

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922 - 1923 — N° 50

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
DIPLÉGIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 15 Décembre 1922

PAR

Alain - Nicolas - Marie GUÉNOLÉ

Médecin de 2^{me} Classe Auxiliaire de la Marine

Décoré de la Médaille Militaire et de la Croix de Guerre

Né à QUIMERCH (Finistère), le 4 Novembre 1894

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur	Président.
		LE DANTEC, professeur	Juges.
		MICHELEAU, agrégé	
		LEURET, agrégé	

BORDEAUX
Imprimerie Victor CABBETTE
91, Cours de la Marne, 91

1922

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922 - 1923 — N° 50

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
DIPLÉGIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 43 Décembre 1922

PAR

Alain - Nicolas - Marie GUÉNOLÉ

Médecin de 2^{me} Classe Auxiliaire de la Marine

Décoré de la Médaille Militaire et de la Croix de Guerre

Né à QUIMERC'H (Finistère), le 4 Novembre 1894

Examineurs de la Thèse

MM. CRUCHET, professeur	Président.
LE DANTEC, professeur	Juges.
MICHELEAU, agrégé	
LEURET, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie Victor CAMBETTE

91, Cours de la Marne, 91

1922



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	ARNOZAN.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
	CASSAËT.	Médecine expérimentale	FERRÉ.
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	LAGRANGE.
	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	DENUCÉ.
Pathologie et thérapeutique générales	CRUCHET.	Clinique gynécologique	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants ...	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique ..	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale ...	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie..	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUILH.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires	POUSSON.
Médecine légale et déontologie..	VERGER.	Clinique des maladies nerveuses et mentales..	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	BARTHE.
Botanique et matière médicale ...	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	SELLIER.
Pharmacie	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie).

CARLES (Thérapeutique et Pharmacologie). — PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	N.....	Médecine générale.....	CREYX.
Histologie.....	LACOSTE (chargé).		MICHELEAU.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Médecine légale.....	LANDE.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS (chargé)		ROCHER.
	N.....	Chirurgie générale.....	DUVERGEY.
Physique biologique et médicale.....	RÉCHOU.		PAPIN.
Chimie biologique et médicale.....	N...		PÉRY.
	MAURIAC.	Obstétrique.....	FAUGÈRE.
Médecine générale.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
	DUPÉRIÉ.	Pharmacie.....	N.....

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture	ANDÉRODIAS.
Médecine opératoire.....	VENOT.	Démonstrations et Préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Chimie.....	RANGIER.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Pathologie interne.....	CREYX.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA SŒUR, A MON FRÈRE

AUX MIENS ET A TOUS MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
DU 9^{me} RÉGIMENT DE MARCHÉ DES ZOUAVES
MORTS POUR LA FRANCE

A MONSIEUR LE SOUS-DIRECTEUR
A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR BELLOT

MÉDECIN GÉNÉRAL DE 1^{re} CLASSE DE LA MARINE
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES COLONIES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOLIN DE TEYSSIEU

CHEF DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MÉDECIN-CHEF DU SERVICE RÉGIONAL DE NEURO-PSYCHIATRIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ CRUCHET

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE ET DE THÉRAPEUTIQUES GÉNÉRALES A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

*Qu'il reçoive l'hommage de notre
profonde reconnaissance pour l'honneur
qu'il nous fait en acceptant la présidence
de notre thèse.*

INTRODUCTION.

I. — ÉTUDE HISTORIQUE.

II. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DE LA SEPTIÈME PAIRE.

III. — ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

IV. — SYMPTOMATOLOGIE ET FORMES CLINIQUES.

1. Paralysies nucléaires.

2. Paralysies infra-nucléaires.

— a) totales.

— b) partielles.

V. — DIAGNOSTIC.

VI. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC.

VII. TRAITEMENT.

CONCLUSIONS.

BIBLIOGRAPHIE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

DIPLÉGIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

INTRODUCTION

La diplégie faciale périphérique constitue un syndrome neurologique dont la réalisation clinique serait particulièrement rare. Telle est du moins l'opinion des traités les plus autorisés de séméiologie du système nerveux, ainsi que celle de chaque auteur ajoutant aux cas déjà publiés une observation nouvelle. Leur liste en est cependant copieuse, aussi le Professeur Castro (de Rio-de-Janeiro) soulignait-il récemment, dans un intéressant article de la *Revue Neurologique*, la discordance qui lui apparaissait entre ces assertions répétées et les données de sa pratique courante des maladies nerveuses.

Ayant eu personnellement l'occasion, grâce à l'obligeance de M. le Docteur Molin de Teyssieu, d'observer et d'étudier un malade de son service régional de neuro-psychiatrie, nous avons décidé, après avoir entrepris d'attentives recherches sur cette question, d'en faire le thème de notre travail inaugural.

Nous n'avons nullement voulu y apporter de conceptions nouvelles, non plus qu'y échafauder d'hasardeuses hypothèses, et nous n'avons même pas songé à faire de cette

thèse une œuvre véritablement originale. Notre désir, plus modeste, aura été de recueillir et de grouper des documents épars au hasard de périodiques médicaux français et étrangers, de confronter impartialement des opinions divergentes, d'en extraire les notions les plus concrètes et d'en faire ensuite une revue générale, seulement destinée à faciliter des investigations ultérieures. Notre étude se limitera aux cas de paralysies doubles, partielle ou totale de la VII^{me} paire par atteinte du neurone périphérique. Elle sera précédée d'un très court exposé des notions anatomo-physiologiques élémentaires indispensables à un examen sérieux et au diagnostic précis. Elle sera accompagnée d'un rapide exposé historique de la question avec la simple énumération chronologique des observations publiées, jointe à la liste des très rares monographies relatives à certains points de détail.

Nous citerons les données étiologiques les plus certaines et les conditions pathogéniques plus imprécises, nous réservant d'insister plus spécialement, dans autant de chapitres particuliers, sur les formes cliniques des divers types de diplégie faciale, sur leur évolution, leur valeur diagnostique, leur signification pronostique et, surtout, sur leur traitement.

I

Historique.

Dès 1836, Charles Bell avait, dans son étude sur la paralysie de la face, signalé sans précision l'existence de double paralysie ; James, en 1841, en citait un cas, mais la plus ancienne observation complète de paralysie bilatérale de la septième paire ne remonte guère au-delà de la seconde moitié du siècle dernier. Elle appartient à Davaine, et elle sert de base à la première étude d'ensemble publiée en la matière, en 1852.

À la suite plusieurs auteurs, et notamment Landouzy, Barwinkel, Strumpell et Althaus, relatent des cas analogues sous les noms de paralysie faciale double, d'hémiplégie faciale double, de paralysie double de la face ou de paralysie des deux nerfs de la septième paire.

Le terme de diplégie faciale n'a fait son apparition qu'en 1864, dans la thèse de Wahlsmuth, consacrée à la paralysie bulbaire progressive, et au cours de laquelle est fait mention d'une nouvelle observation. L'appellation est consacrée par le mémoire de Pierreson, paru en 1867, dans les *Archives de Médecine*, appuyé lui aussi de la relation complète d'un cas clinique inédit.

Pendant les vingt-cinq années consécutives, aucun auteur ne signale de faits semblables et la question paraissait tombée dans l'oubli ou l'indifférence, lorsque paraissent presque simultanément, en 1893, les monographies de Mor-ninsko et de Stintzing. Cette dernière, très complète, proposait entre autre chose de substituer au terme de diplégie

faciale celui de prosopodiplégie, qui signifie paralysie double du visage. Le pléonasme n'obtint guère de succès, non plus d'ailleurs que le vocable plus correct de prosopoplégie préconisé par Labadie-Lagrave et Boix, dans leur article des *Archives de Médecine* de 1895. La même année, la désignation de Wahls-muth était reprise par Bregmann, au cours d'un gros article de la « *Neurologische Centralblatt* », consacré à la diplégie faciale.

Entre temps avaient été publiées isolément les observations de Leyden (1880), de Raymond (1889), de Dejerine (1890), d'Havage (1891), de Brasch (1891), de Pugliesi (1892); puis en 1892, encore, les trois cas de Bonnet, celui de Probajenski, en 1893, de Targowla, en 1894.

Strumpell, en 1897, lors du Congrès de Neurologie de Baden-Baden, insiste sur les rapports de la diplégie faciale et de la polynévrite, et signale deux faits nouveaux. Bernard et Braum, en 1898, Raymond, en 1898 et 1901, Sinigar, avec deux cas, en 1899, Cestan et Babonneix, en 1900, viennent ajouter le résultat de leurs observations à une liste déjà longue.

Sainton publie, en 1901, dans la *Gazette des Hôpitaux*, une très intéressante et très documentée revue générale de la question qui fait, sept ans plus tard, le sujet de la thèse de Laurans, dans laquelle sont groupés les 18 cas connus de paralysie faciale double au cours des polynévrites, ainsi qu'une observation inédite de Mirallie et Plantard.

Depuis cette époque, aucun travail d'ensemble n'a paru, relativement aux diplégies faciales, seuls quelques articles ou thèses ont traité de certaines formes particulières de paralysies faciales doubles périphériques : ce sont les thèses de Prel (1912) et d'Audinot (1920), visant les paralysies faciales syphilitiques; le travail d'Oppenheim et Haliez (1917), sur les diplégies faciales traumatiques, et la revue critique de Castro (1919), bornée à l'étude de l'évolution.

Les relations de faits cliniques bien observés sont, par contre, plus nombreux durant ces dernières années : ce

sont celles de Bonnet (1912), Krumbhaur (1912), Crouzon et Athanasio-Benisty (1914), Ewing (1914), Chatelin et Patrikios (1917), Leopold (1917), Baumel et Lardennois (1918), Leri et Molin de Teyssieu (1918), Marchand (1918), Mollison (1918), Rossi (1918), Descomps et Quercy (1919), Lemierre (1919), Ragusin (1919), Ransohoff (1919), Molin de Teyssieu et Guénolé (1922), Paulian (1922).

Nous espérons avoir pu recueillir tous les cas de diplégie faciale périphérique aujourd'hui publiés. Nous avons indiqué pour chacun avec soin la référence bibliographique, nous en donnons une liste exacte, sauf erreur ou omission, qui nous dispensera d'alourdir inutilement notre travail par la reproduction *in-extenso* d'histoires cliniques déjà plusieurs fois répétées.

II

Anatomie et Physiologie générale de la septième paire.

Le nerf facial, ou nerf de la septième paire, est un nerf exclusivement moteur. L'intermédiaire de Wrisberg et la corde du tympan, qui se continuent l'un l'autre (Amabilino), doivent être regardés comme une portion aberrante du glosso-pharyngien (Mathias-Duval). Nous verrons plus loin, cependant, que l'importance clinique de ces branches et du territoire sensitif du facial n'est pas, en ce qui nous concerne, à négliger.

1. — *Notions anatomiques.* — Le noyau du facial est constitué par un amas de cellules situées dans la partie toute inférieure de la protubérance, en arrière de l'olive supérieure. Il reçoit de l'hémisphère opposé, par le faisceau géniculé, les fibres cortico-nucléaires dont nous ne nous occuperons pas. Il est comme celui du trijumeau situé au-dessus, morphologiquement dérivé de la tête des cornes antérieures. Les cylindraxes de ces cellules constitueront avec lui le neurone périphérique dont les seules lésions nous intéressent.

Groupés en faisceaux, après avoir entouré d'une anse le noyau du moteur oculaire externe, ils se dirigent en avant et en dehors et émergent dans la fossette latérale du bulbe, entre le bord inférieur de la protubérance et l'extrémité supérieure de l'olive. A côté du facial, se trouve pénétrer dans le bulbe le nerf intermédiaire de Wrisberg, dont les fibres naissent dans le ganglion géniculé, au niveau du

premier coude intra-pétreux du facial, et partagent la terminaison de celles du glosso-pharyngien dans l'aile grise et le noyau solitaire.

Du bulbe, le facial se porte vers le conduit auditif interne, et pénètre dans l'aqueduc de Fallope, qu'il suit jusqu'au trou stylo-mastoïdien, en décrivant deux coudes unis par trois portions plus ou moins rectilignes. Aussitôt après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, le facial se dirige en bas et en avant, et, dans l'intérieur même de la parotide, il se divise en deux branches terminales, l'une qui remonte vers le col du condyle du maxillaire inférieur, ou branche temporo-faciale, l'autre qui descend vers l'angle du maxillaire inférieur ou branche cervico-faciale.

La distribution du facial nous offre à considérer :

1° — Des branches collatérales intra-pétreuses, parmi lesquelles il faut citer le nerf du muscle de l'étrier, et les deux anastomoses sensitives que le facial reçoit du trijumeau et du pneumogastrique. Ces fibres sensitives sont évidemment en relations étroites avec les phénomènes de la sensibilité récurrente et directe que l'on a mis en évidence dans le territoire du facial, au-dessous de sa sortie du trou stylo-mastoïdien ;

2° — Des branches collatérales extra-pétreuses, parmi lesquelles il faut citer :

Le nerf auriculaire postérieur, qui naît à la sortie du trou stylien, contourne la mastoïde, et après avoir croisé les insertions supérieures du S. C. M. va innerver les muscles auriculaire postérieur et auriculaire supérieur (mouvements d'élévation et d'adduction de l'oreille) et le muscle occipital (tenseur de l'aponévrose épicroânienne).

Le rameau du digastrique, né un peu plus loin, et destiné au ventre postérieur du muscle.

Le nerf du stylo-hyoïdien ;

3° — Les deux branches terminales.

La branche temporo-faciale se distribue aux muscles suivants : auriculaire antérieur, frontal, sourciller, orbiculaire des paupières, grand et petit zygomatiques, canin, élévateur propre de la lèvre supérieure, pyramidal, transverse du nez, myrtiforme, buccinateur et orbiculaire des lèvres (portion supérieure).

La branche cervico-faciale se distribue aux muscles suivants : risorius, buccinateur, orbiculaire des lèvres (portion inférieure) triangulaire, carré du menton, houppe du menton, peaucier du cou.

2. — *Notions physiologiques.* — Le nerf facial, ou nerf de la mimique, tient sous sa dépendance tous les muscles peauciers de la tête, le ventre postérieur du digastrique, le stylo-hyoïdien et le muscle de l'étrier. Aucun autre muscle n'est innervé par le facial, et les muscles du voile du palais doivent être considérés comme faisant partie du territoire du vago-spinal. Les troubles sensitifs que l'on observe parfois dans les paralysies du facial sont surtout sous la dépendance des filets que lui envoie la cinquième paire (Maloney et Foster Kennedy). On tend d'ailleurs à considérer aujourd'hui le facial comme la racine motrice principale du trijumeau. Cette conception, conforme aux données de l'anatomie comparée, se justifie pleinement par la situation voisine et la gènèse identique des noyaux de ces nerfs et par leur distribution périphérique sensitive et motrice superposée dans les mêmes régions ou dans des muscles tels que le digastrique, ou les muscles des osselets.

La paralysie faciale sera donc essentiellement la paralysie de l'expression mimique dont nous étudierons plus loin toutes les modalités cliniques. Les muscles du voile du palais sont toujours indemnes. Il peut y avoir des troubles du goût, de la sécrétion salivaire, dus à la lésion concomitante de l'intermédiaire que les atteintes intrapétreuses peuvent léser au même titre que le facial.

Il apparaît aujourd'hui comme certain que le nerf facial, après sa sortie du crâne, possède une fasciculation définie.

Moure a montré que parfois des blessures extracrâniennes ou des atteintes névritiques du tronc du facial, ne retentissent que sur les muscles dits « du facial inférieur ». Ce fait, confirmé pour d'autres nerfs, est parfaitement admissible, et l'on peut penser, avec cet auteur, que dans le tronc du facial les fibres les plus centrales sont destinées au muscle frontal sourcilier et orbiculaire, groupés ensemble à la suite de différenciation plus grande, et du rôle spécial de ces muscles. Les fibres destinées aux autres muscles entourent les premières comme d'un manchon et, par suite, leur évitent les traumatismes peu intenses.

Cette répartition particulière des fibres nous expliquera plus loin l'ordre de régression presque toujours identique des phénomènes parétiques au cours de certaines paralysies dites *a frigore*.

La même systématisation notée dans les fibres se retrouve dans le noyau où il existe des amas de cellules individuellement destinée au facial supérieur ou au facial inférieur.

La paralysie est dite périphérique quand elle atteint un point quelconque de ce neurone que nous venons d'étudier. Seules les atteintes du tronc nerveux constitué auront pour nous une importance réelle, car seules dans la pratique elles présentent isolément le syndrome qui nous intéresse.

III

Etiologie et Pathogénie.

Notre intention n'est point de passer en revue, dans ce chapitre, les opinions successives des différents auteurs sur les conditions étiologiques et pathogéniques des diplégies faciales, ni de rééditer des notions générales longuement exposées dans les manuels ou traités cliniques, nous avons voulu simplement y condenser en quelques lignes les données essentielles paraissant définitivement acquises, ainsi que les différents aspects des problèmes encore discutés.

Le premier point sur lequel tous les auteurs, à l'exception de Castro, sont d'accord, est la rareté relative et absolue du syndrome de diplégie faciale. Le nombre total des cas publiés n'atteint pas, en effet, la centaine, alors que les paralysies faciales unilatérales semblent être banales au point que leur constatation quotidienne est passée sous silence. Bien que le nerf facial soit, selon Leiner, le nerf le plus propice de l'organisme, son atteinte bilatérale serait donc assez exceptionnelle. Il n'existe d'ailleurs aucune statistique précise quant à sa fréquence par rapport aux autres affections du système nerveux, aux polynévrites et aux paralysies faciales simples. Nous avons pu cependant consulter les archives du service régional de Neuro-Psychiâtrie, aimablement ouvertes par M. le Docteur Molin de Teyssieu, et constaté que sur les 1.649 malades observés du 1^{er} juillet 1919 au 1^{er} novembre 1922, un seul cas de

diploëgie faciale avait été constaté contre 13 hémiploëgies faciales ordinaires.

De l'étude de tous les cas publiés, il ne semble pas que l'on puisse reconnaître au sexe, à l'âge, à la race, au climat, à l'époque ou à la température, une action étiologique certaine et, sur ce point, les assertions de Leiner fixant à 2 contre 1 la proportion des femmes atteintes, à 80 % le nombre de paralysies survenues entre avril et septembre, paraissent n'avoir qu'une valeur toute relative.

Toutes les causes favorisantes sont invoquées par les auteurs : alcoolisme, refroidissement, arthritisme, excès de travail ou de coït, et même masturbation sont tour à tour incriminés (Th. de Laurans), sans qu'aucune démonstration bien nette ne soit fournie de cette action problématique. Parmi toutes ces causes, une mention doit cependant être accordée au froid, qui passe pour une des raisons d'être de toute diploëgie, à l'origine de laquelle un traumatisme bien déterminé ou une infection précise n'apparaissent pas comme évidents. C'est ainsi que le gros travail anglais de Leiner, relatif aux conditions étiologiques de la paralysie faciale, auquel nous faisons plus haut allusion, lui assigne un rôle primordial dans 72 % des cas. Il semble que le chiffre soit fort et procède peut-être d'une insuffisance de minutie dans les investigations concernant la cause du syndrome observé.

Il est assez peu vraisemblable, en effet, que les deux nerfs faciaux puissent être soumis à la fois, ou l'un après l'autre, à plusieurs jours ou semaines d'intervalle, à l'action d'un violent courant d'air capable de les léser aussi gravement. Il est plus plausible que la sensation du froid alléguée comme cause par le patient, d'ailleurs complaisamment guidé dans ses recherches étiologiques par son médecin, ne soit elle-même qu'un premier signe sensitif subjectif de l'atteinte névritique des filets trigéminaux inclus dans le facial.

Des causes patentés de diplégie faciale, trois restent certaines dont les mécanismes, nous le verrons, se combinent parfois ; ce sont, par ordre de fréquence croissante : le traumatisme, l'intoxication et l'infection.

Le traumatisme direct, indiscutable, est exceptionnellement relevé comme condition des diplégies faciales, et la littérature médicale ne contient, à l'heure actuelle, que cinq cas de paralysies faciales doubles d'origine traumatique, ce sont ceux de Gama, de Romberg, de Colowski, d'Oppenheim et Hallez et de Marchand. Il s'agit, dans tous les cas, de fracture des deux rochers. L'on conçoit que de tel traumatisme puisse rarement se trouver isolé et que, le plus souvent, l'issue fatale de la fracture de la base ne permette pas d'en dissocier les symptômes.

L'intoxication est aussi peu fréquemment incriminée avec certitude et, hormi les cas de diplégies faciales syphilitiques dans la production desquelles Petren (*Revue Neur.*, 1919) accuse formellement le mercure et Audinot l'arsenic, il n'existe pas d'observations incontestables de prosopoplégie par intoxication.

Beaucoup plus nombreuses, par contre, sont les névrites infectieuses du facial, qu'englobent presque tous les cas décrits. A l'origine de celles-ci, bien étudiées par Laurans, toutes les infections ont pu être notées. C'est ainsi qu'il a été constaté des diplégies faciales périphériques, soit à l'état isolé, soit accompagnées, précédées ou suivies de symptômes de polynévrite généralisée, dans la grippe (Barkas, Minciotti, Zamboni), les oreillons (Hirtz, Rad, Hatschek), la diphtérie (Perate, Landouzy, Bayer), le tétanos (Thénée, Janin, Caretti, Bourgeois, Crouzon), la malaria (Singer, Sanchez-Sanchez, Liewkowski), le typhus exanthématique (Luntz), la lèpre (Lenoir, Marie et Guinon), le zona (Raymond), le rhumatisme articulaire (Althaus), la fièvre typhoïde (Liewkowski), la blennorragie (Raymond, Sinigar, Bonnet).

Il faut avouer que, dans la plupart des faits cliniques

relatés, la cause infectieuse ne ressort pas de la lecture des observations dans leur texte primitif même. Les plus anciennes, principalement, se contentent d'incriminer le froid, souvent même après avoir indiqué au passage les antécédents syphilitiques du malade.

Plus les procédés d'investigation clinique se perfectionnent, plus le nombre de diplégies faciales névritiques *sine materia* ou *a frigore* diminue, et ceci au profit de l'étiologie syphilitique notée de plus en plus fréquemment. Les récents travaux de Castro ont montré que l'examen systématique du liquide céphalo-rachidien et la recherche de la réaction de déviation du complément du sang établissait souvent la nature spécifique d'une paralysie faciale cryptogénétique d'allures. Tel est le cas de notre observation personnelle dans laquelle la seule cause vraisemblable était une syphilis méconnue, seulement révélée par le laboratoire et confirmée par l'épreuve du traitement.

Ainsi que nous l'indiquons ci-dessus, la pathogénie des diplégies faciales est complexe toutes les fois où l'action du traumatisme n'est pas évidente. Les cas suivis d'autopsie sont trop rares, nos connaissances trop limitées et nos techniques trop insuffisantes pour pouvoir déterminer dans les polynévrites ce qui revient à l'infection, à l'auto-intoxication ou à l'exo-intoxication microbienne, au traumatisme du nerf congestionné dans un logement osseux trop exigü. Le problème se pose insoluble pour les névrites dites *a frigore*, nous l'indiquons simplement sans penser le résoudre, et nous ne songeons pas davantage à fixer dans l'étiologie des diplégies syphilitiques de plus en plus fréquentes aujourd'hui ce qui est, action toxique du médicament, neuro-récidive, neuro-fixation, ou effet mécanique de la méningite secondaire.

IV

Symptomatologie et Formes cliniques

Les diplégies faciales n'étant que le résultat de la juxtaposition de deux monoplégies, leur symptomatologie doit donc être analogue à celle des paralysies unilatérales, toutes conditions de cause et surtout de siège restant égales. De la localisation, sur tel ou tel point du neurone périphérique de la septième paire, délimitée dans un précédent chapitre, dépendront en effet telles ou telles modalités cliniques que nous étudierons successivement.

Nous envisagerons aussi tour à tour les paralysies d'origine nucléaire, puis les paralysies infra-nucléaires dans toutes leurs variétés correspondant à l'atteinte partielle ou totale du nerf.

Toutes ces paralysies auront les caractères des diplégies faciales d'origine périphérique en général. Parmi ces caractères, les uns sont communs aux diplégies et aux monoplégies faciales périphériques, les autres sont spéciaux aux diplégies. Ces dernières prennent leur particularité à ce fait que les deux nerfs sont atteints de paralysie simultanément, ou pour plus de précision à ce fait que l'évolution des deux monoplégies coïncide à un moment donné, le début de l'une ayant pu se produire un certain temps avant celui de la seconde.

C'est évidemment sur ces particularités, résultant de l'association de deux paralysies faciales périphériques simples que nous insisterons plus particulièrement. Parallèle-

ment au syndrome diplégie faciale particulier évoluent en outre des séries de symptômes appartenant en propre au facteur étiologique en cause : traumatisme, syphilis, refroidissement, infection, intoxication ou polynévrite généralisée, et qui viendront mettre une note spéciale au tableau d'ensemble. Les traits principaux de ce tableau, nous le verrons plus loin, seront d'ailleurs bien davantage fonction du point d'action de la cause que de sa qualité même.

La diplégie faciale névritique isolée totale sera celle dont nous étudierons en détails tous les symptômes et à qui nous consacrerons la plus longue description, résumant en quelques lignes les points spéciaux aux autres formules cliniques des paralysies faciales périphériques bilatérales.

I. — Paralysies nucléaires.

Les paralysies par atteinte nucléaire sont assez souvent bilatérales. La connaissance du siège anatomique du noyau de la septième paire dans l'extrême partie inférieure de la région antéro-externe de la protubérance, en avant et en dehors de la racine du trijumeau, permet de se rendre facilement compte que le territoire lésé n'a pas besoin d'être considérable pour ce faire. Un foyer de ramollissement, une hémorragie, une polio-encéphalite aiguë du type de l'encéphalite épidémique pouvant arriver à ce résultat de constituer une paralysie faciale double du type périphérique.

Le plus souvent totale, parfois inégalement réparties entre le facial supérieur et inférieur, les paralysies nucléaires affectent tous les caractères que nous verrons plus loin appartenir à la diplégie faciale, mais elle s'accompagne parfois d'atteintes de la sixième paire traduite par une paralysie des muscles droits externes de l'œil.

Rarement d'ailleurs la lésion initiale reste ainsi limitée et la scène se complique d'ophtalmoplégie totale, comme

dans le cas de la paralysie congénitale, d'hémiplégie ou hémianesthésie par extension postérieure unilatérale des lésions avec réalisation de syndrome de Millard Gubler, ou encore de paralysies transitoires d'autres groupes musculaires dans la myasthénie bulbaire d'Erb-Goldflam par exemple.

II. — Paralysies infra-nucléaires.

Parmi ces paralysies par atteinte du nerf constitué au delà de son noyau, nous ne citerons que pour mémoire les paralysies par lésion du facial dans son trajet intraprotubérantiel dont les symptômes sont exactement ceux des paralysies nucléaires. Nous n'insisterons pas davantage sur les altérations du nerf au niveau du sillon bulbo-protubérantiel ou dans son très court trajet intra-crânien, dans lesquelles la bilatéralité des signes cliniques exige une assez vaste lésion, méningite, tumeur ou traumatisme, pour porter son action sur les autres nerfs crâniens du voisinage. Nous examinerons donc surtout les paralysies faciales périphériques tronculaires depuis la jonction de l'intermédiaire de Wrisberg. Celles-ci nous offrent à considérer deux cas cliniques d'allures bien distinctes, selon que l'atteinte bilatérale aura été totale ou partielle.

a) *Diplégies périphériques totales.* — Le mode de début est variable dans la plupart des observations que nous avons dépouillées, l'apparition de la diplégie faciale s'est faite en deux temps. Dans ces cas, un des côtés de la face était pris après l'autre ; l'intervalle de temps qui s'écoula entre l'atteinte successive des deux nerfs faciaux fut variable : c'est ainsi que nous trouvons vingt-quatre heures d'intervalle, entre l'apparition de la monoplégie faciale droite et le début de la paralysie faciale gauche, dans l'observation de Pierreson.

Cet intervalle s'élève à quarante-huit heures dans l'observation III de la thèse de Bonnet ; il atteint six jours dans le cas de Bregmann et sept jours dans celui de Barwinkel ; enfin, il arrive à dépasser une semaine dans une autre observation de Bonnet ; plus d'un mois dans celle que nous avons récemment soumise à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

Dans d'autres cas, la diplégie faciale est considérée comme s'étant produite double d'emblée : soit que les auteurs aient réellement constaté le début réellement simultané, soit qu'ils aient omis de noter si le début a été successif.

En résumé, le délai qui peut exister entre l'atteinte d'un premier nerf facial et celle du second, est très variable ; il oscille entre vingt-quatre heures et un peu plus d'un mois.

La diplégie faciale, installée d'emblée, reste le plus souvent isolée, soit qu'elle traduise seule l'atteinte polynévritique discrète mais réelle selon Castro, soit que réellement elle ne s'accompagne d'aucune autre altération névritique ainsi qu'il est évident dans les paralysies traumatiques et très probable dans la syphilis ou le refroidissement simple. Elle peut cependant se compliquer ultérieurement de troubles névritiques généralisés, 4 jours après son apparition, comme dans le cas de Pierreson, et 12 jours dans celui d'Althaus, rapporté par Raymond. Cependant, dans le plus grand nombre de cas, les phénomènes paralytiques ont commencé par les membres inférieurs et ont suivi une marche ascendante, envahissant progressivement les muscles du tronc et des membres supérieurs pour atteindre, en dernier lieu, les muscles de la mimique.

Tels sont les premiers symptômes objectifs dont la constatation n'appartient guère qu'au médecin ou aux sujets cultivés ou curieux de s'observer attentivement ; il importe de préciser quels sont les signes subjectifs initiaux qui attirent en premier lieu l'attention des malades et les font

s'apercevoir qu'il se passe quelque chose d'anormal du côté de leur face.

Tantôt ce sont des picotements, des fourmillements, de l'engourdissement au niveau des lèvres et du menton, tantôt c'est de la douleur au niveau de l'angle des maxillaires ou de l'œdème des paupières et des lèvres. Plus fréquemment c'est un léger embarras de la parole, une difficulté de la mastication et une gêne pour remuer les mâchoires, qui viennent impressionner le sujet, d'autres fois le trouble morbide est révélé par l'incapacité de souffler sa lampe : obs. de Barwinkel, de cracher, de gonfler les joues. Exceptionnellement, c'est par l'orbiculaire des paupières que commence la maladie, et le malade est averti du début de ses accidents faciaux par l'impossibilité de fermer complètement les yeux en s'endormant.

Dans la presque totalité des faits, les douleurs existent plus ou moins violentes, traduisant selon les auteurs une participation du trijumeau à l'atteinte névritique, une compression de ses branches dans le tissu congestionné de la face, une irritation de ses filets propres inclus dans le tronc du facial ou pour certains, enfin, l'existence de fibres sensibles appartenant à la septième paire elle-même.

L'aspect clinique du malade atteint de diplégie faciale à la période d'état ne constitue pas un type toujours identique à lui-même et le portrait que nous en ferons ci-dessous, d'après Bell, Sainton et Laurans, n'a dans notre esprit que la valeur d'une description moyenne participant de tous les traits particuliers à chaque cas individuel.

La diplégie faciale pouvant être constituée par deux hémiplégies ayant débuté respectivement à des moments différents, il en résulte que l'une peut être en voie de régression lorsque l'autre n'en est encore qu'à sa période de début ou bien leur début s'étant fait en même temps, la lésion du nerf facial, d'un côté, régresse alors que la paralysie, du côté opposé, persiste. Du côté le moins paralysé les muscles, ayant une tonicité plus forte, entraîneront une

déviation des traits de ce côté, dans ces cas nous aurons, ainsi, en partie, le tableau de la paralysie faciale simple.

Parfois, la prédominance d'un côté sera légère, parfois elle sera si marquée qu'il faudra examiner attentivement le malade pour s'apercevoir que la paralysie est double. Ce serait, selon l'affirmation paradoxale de Castro, un fait d'observation courante puisque, d'après cet auteur, toutes les paralysies faciales seraient des diplégies à prédominance unilatérale.

Le tableau le plus pur de diplégie faciale sera constaté lorsque les muscles antagonistes auront leur force contractile diminuée d'une même proportion ou, mieux encore, lorsque ces forces seront complètement abolies des deux côtés de la face. Ici, les traits n'éprouveront aucune déviation à droite ni à gauche, puisqu'ils ne sont sollicités d'aucun côté. Ils resteront immobiles, dans une position d'équilibre qui dépend seulement de l'élasticité des tissus.

Il n'y a plus, ici, de dissemblance d'expression entre les deux moitiés du visage et, la déviation des traits, qui caractérise l'hémiplégie faciale, n'existe pas.

La face, dit Raymond, à qui nous empruntons ces lignes, semble avoir conservé sa régularité; sa symétrie est intacte. son apparence ordinaire et normale est cependant profondément modifiée : il y a un rajeunissement apparent de la face qui tient à la disparition complète de toutes les rides et plis habituels.

Le clignement des paupières a disparu et les yeux, qui semblent augmentés de volume, restent constamment ouverts ; ils sont souvent pleins de larmes qui descendent ensuite sur les joues, seuls ils sont mobiles dans un facies figé ; il en résulte un aspect étrange du regard dû à cette immobilité et cette fixité des traits de la face et à l'élargissement de la fente palpébrale. Les plis du front sont effacés et ne se produisent plus sous l'influence de la volonté, les sourcils sont abaissés et forment, à eux deux, un accent circonflexe. Les sillons naso-géniens ont disparu,

les joues, molles et pendantes, se gonflent passivement à chaque expiration, les narines aplaties laissent passer l'air difficilement.

La bouche paraît élargie, les lèvres épaisses, entr'ouvertes, l'inférieure à demi renversée, ne peuvent retenir la salive qui s'écoule sans cesse au dehors en suivant les commissures labiales.

Pendant le sommeil, les yeux demeurent ouverts et fixes, le visage ne diffère alors de celui d'un cadavre que par les changements de coloration et par les mouvements passifs imprimés aux joues par l'expiration.

Cette inertie complète des muscles de la face donne parfois au patient un air d'hébétude et d'obnubilation mentale qui pourraient faire croire à des troubles intellectuels. Il ne peut manifester, par aucun jeu de physionomie, qu'il comprend parfaitement les questions qui lui sont posées, mais ses réponses démontrent l'intégrité de ses fonctions cérébrales.

L'impression produite est analogue à celle que l'on éprouve en voyant et entendant parler une personne qui a recouvert son visage d'un masque en carton ; dans l'un et l'autre cas, l'impassibilité du facies est égale et constante quel que soit le sujet de la conversation. Elle persiste encore quand le malade veut rire ou exécuter un acte qui exige, à l'état normal, la contraction des muscles de la figure.

Les troubles fonctionnels, déjà appréciables dans l'hémiplégie faciale sont beaucoup plus prononcés : l'effort musculaire indispensable pour accomplir l'action de cracher, de siffler, de souffler, est impossible.

Les aliments s'accumulent entre les joues et les arcades dentaires par suite de l'inertie des muscles buccinateurs, parfois ils s'échappent au dehors. Pour la même raison les aliments solides ne peuvent être maintenus qu'avec peine sous les dents ; il en résulte une difficulté quelquefois insurmontable de la mastication. La voix n'a plus son

timbre normal, elle est nasonnée. La parole est gênée et les troubles de la prononciation sont souvent très accentués.

La prononciation des voyelles comme l'O et l'U, qui exigent l'intervention des lèvres, est non plus difficile, mais complètement impossible ; il en est de même des consonnes labiales : B est prononcé E, D et L sont indistinctement articulés, N n'est plus clairement articulé et a un son nasal. P est prononcé comme He, V est articulé E (Pierreson, Barth, Middleton).

De nouveaux troubles fonctionnels se manifestent lorsque la paralysie atteint les rameaux profonds des nerfs de la septième paire.

Lorsque les rameaux lingaux sont touchés, la langue ne présente pas la déviation de sa pointe, si caractéristique dans l'hémiplégie faciale. Cet organe obéit bien encore à tous les mouvements que le malade veut lui imprimer à l'intérieur de la cavité buccale, mais les mouvements de propulsion en avant, au dehors de la bouche sont très limités et le recourbement de sa pointe en haut est impossible, malgré tous les efforts faits par le malade pour y parvenir. Le voile du palais est toujours indemne dans les cas purs, sans association avec une atteinte du spinal, ainsi qu'il a été anatomiquement et cliniquement établi par les travaux d'Hoffmann (1897) et de Lermoyez (1898). Les troubles du goût, eux aussi souvent signalés, manquent dans les syndromes purs et doivent être rayés (cas d'Hoffmann suivi d'autopsie de la sémiologie de la septième paire).

L'audition, par lésion du rameau du facial innervant le muscle de l'étrier, est troublée dans certains cas ; il y a alors généralement exagération de l'acuité auditive.

On trouve rarement décrit, dans les observations de diplégie faciale, les troubles de la sensibilité objective du petit territoire cutané qui appartiendraient au facial.

Dans les cas où l'un des côtés de la face est plus atteint que l'autre, si l'on fait l'épreuve de la réaction sudorale

selon la méthode indiquée par Strauss, en 1880, on constate un retard de la réaction sudorale du côté le plus touché.

L'exploration des réflexes donne ici les mêmes résultats que dans la paralysie faciale simple. Il est peu utile d'y insister, contentons-nous de dire que les réflexes du nez, de la bouche, le clignement des paupières sont supprimés.

Il existe ordinairement des troubles plus ou moins prononcés des réactions faradiques et galvaniques des nerfs et des muscles au double point de vue qualitatif et quantitatif. Ces modifications peuvent se limiter à un ralentissement et un affaiblissement de la contraction musculaire et une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles et des nerfs. Dans d'autres cas, on trouve les signes de la réaction de dégénérescence complète et totale, tantôt des deux côtés, tantôt d'un côté seulement, parfois pour quelques muscles et quelques branches nerveuses. Ces anomalies des réactions électriques sont en raison directe du degré de paralysie observé. Cette recherche des réactions électriques est utile pour établir le pronostic.

Les réflexes sous la dépendance du facial sont abolis, le muscle frontal ne se contracte plus sous l'influence de la percussion de la peau de l'aponévrose frontal. Les réflexes conjonctivaux et cornéens sont de même abolis.

Telle est la symptomatologie de la diplégie faciale observée au cours des atteintes névritiques. Toutes les branches du facial y participent et la septième paire est seule intéressée. Nous verrons plus loin à l'étude de l'évolution que le mode régressif est le plus commun, et que la régression s'effectue dans un ordre souvent identique aboutissant assez rapidement à la guérison complète. Mais à côté de cette forme classique ont été notées, et ceci presque exclusivement dans les diplégies faciales syphilitiques : des formes douloureuses, des formes avec spasmes faciaux unis ou bilatéraux, des formes avec contractures plus ou moins accusées d'un côté et, très exceptionnellement, des formes flasques prolongées.

La sémiologie de ces formes cliniques spéciales ne diffère en rien de celle des prosopoplégies unilatérales, accompagnées des mêmes complications. Le cas, unique croyons-nous, de diplégie faciale flasque prolongée cité par Baumel et Lardennois, s'accompagnait cependant de curieuses suppléances musculaires par adaptation fonctionnelle, jamais notées dans la paralysie d'un seul côté en raison de l'intégrité de l'autre hémiface : tous les mouvements de la mimique s'exécutaient, mais par un mécanisme différent de celui de leur production normale. Le malade n'était plus gêné par sa paralysie, il ne se rendait pas compte qu'il existait pour lui des mouvements irréalisables, il s'était adapté à une situation nouvelle d'une façon purement physiologique subconsciente. Depuis la paralysie, les peauciers du cou et les masséters avaient pris une importance considérable, les premiers étaient arrivés à remplacer dans une certaine mesure l'orbiculaire des lèvres, les muscles du menton et les buccinateurs dans le rire, l'acte de siffler et de souffler, la contraction volontaire des seconds parvenait à réaliser l'occlusion forcée de la bouche.

b) *Diplégies périphériques partielles.* — Ces types de paralysie ne retiendront pas longtemps notre attention, en raison de leur extrême rareté. Seules les atteintes traumatiques de la septième paire réalise parfois ces syndromes complexes dont les combinaisons peuvent être multiples en raison de la différence des points de lésions particuliers à chaque mode. Nous indiquerons cependant ci-dessous d'après les opinions classiques, peut-être un peu trop schématiques, le groupement des symptômes en fonction des diverses localisations de l'atteinte nerveuse :

Les lésions siégeant en dehors du canal de Fallope, on observera le type précédemment décrit, c'est-à-dire la paralysie de tous les muscles de la face.

Si elles siègent, au contraire, dans le canal de Fallope, en dessous de l'émergence de la corde du tympan, on notera la paralysie de la face et les muscles de l'oreille.

Entre l'émergence de la corde et celle du nerf du muscle de l'étrier ce seront les mêmes signes avec, en plus, la diminution de la sécrétion salivaire et, selon les vieux auteurs, l'abolition du goût.

Entre l'émergence du muscle de l'étrier et le ganglion géniculé : les mêmes signes avec une paresse exagérée de l'ouïe.

Au niveau du ganglion géniculé : même tableau, compliqué pour certains de paralysie de la luvette.

Au-dessus du ganglion géniculé, seuls les troubles du goût auront disparu.

Et enfin, si les lésions sont situées au niveau du sillon bulbo-protubérantiell, on constatera l'association d'une paralysie de la huitième paire au tableau complet de la diplégie faciale compliquée de tous les petits signes d'ailleurs inconstants que nous venons d'indiquer.

V

Diagnostic.

a) *Diagnostic positif.* — Le diagnostic de la diplégie faciale ne nous retiendra pas longtemps; la description du tableau clinique que nous venons d'en donner nous dispensera d'insister sur les caractères permettant d'en établir le diagnostic positif, nous en soulignons simplement ici les traits principaux qui sont : « Immobilité complète et totale de la face, effacement des rides du front, suppression du clignement, inexpression mimique, impossibilité de souffler, siffler et cracher, gêne de la prononciation de certaines lettres, abolition des réflexes, altération des réactions électriques des muscles et du nerf, intégrité des mouvements de la mastication ».

b) *Diagnostic différentiel.* — On évitera de confondre la diplégie faciale isolée avec tous les syndromes neurologiques s'accompagnant d'inertie mimique :

La myasthénie d'Erb-Goldflam, ou paralysie bulbaire athénique, s'accompagne bien de parésie de la face, mais il s'y ajoute des troubles parétiques des muscles masticateurs et du voile, de la faiblesse de la nuque et des membres, de la lassitude extrême à l'occasion du moindre effort ; on n'y constate jamais de troubles des réactions électriques.

La double hémiplégie faciale de cause cérébrale procède par étapes, précédée d'ictus apoplectiforme, elle n'inté-

resse que le facial inférieur et ne s'accompagne pas d'altérations de l'excitabilité électrique, les réflexes y sont conservés, elle est de plus fort rare à l'état isolé.

Les polio-myélites ascendantes avec atteinte bulbaire ne peuvent prêter à confusion à raison du cortège d'accidents aigus infectieux, des troubles simples et sphinctériens et de l'issue habituellement fatale.

Les poliomyélites antérieures chroniques à évolution ascendante s'accompagnent de troubles amyotrophiques accusés au niveau des territoires atteints, de plus le début se fait toujours par la musculature des membres.

La paralysie générale se reconnaîtra par les troubles démentiels profonds, l'aspect spécial d'indifférence du facies inerte, le cachet particulier des troubles dysarthriques, ainsi que par les signes pupillaires et la modification des réflexes tendineux.

La paralysie labio-glosso-laryngée commence par de l'atrophie de la langue, on y constate des troubles très marqués de la phonation et de la déglutition. La paralysie n'y gagne jamais la moitié supérieure de la face et le malade conserve, quelque temps du moins, la possibilité de rire et de clore ses paupières (Trousseau).

La paralysie pseudo-bulbaire ne lèse que légèrement le facial supérieur, elle procède par ictus successifs et présente tous les caractères de l'hémiplégie faciale double de cause cérébrale, elle s'accompagne surtout de déchéance mentale accusée.

L'hystérie peut réaliser transitoirement un syndrome d'inertie mimique jamais accompagné de troubles des réflexes, ni de l'excitabilité électrique.

La sclérodermie à localisation faciale, enfin, se distingue de la diplégie, malgré son aspect semblable, par l'absence de paralysie musculaire vraie et par la consistance spéciale de la peau facilement constatable au toucher.

c) *Diagnostic de la variété.* — L'étude des commémoratifs permettra toujours de fixer la variété de diplégie

faciale périphérique en cause, il suffira en outre de se rappeler les caractères pour chaque type :

La forme familiale de Möbius comporte une ophtalmoplégie complète.

La forme congénitale de Duchesne est associée à la paralysie de la sixième paire.

La diplégie obstétricale est rare, elle est le plus souvent curable, elle existe évidemment sans modifications depuis la naissance.

La diplégie faciale syphilitique s'accompagne souvent de paralysie de la huitième paire et parfois de troubles douloureux.

Les autres variétés n'offrent entre elles aucun signe propre de différenciation et le diagnostic de leur nature ne dépend nullement de leur cause qui sera décelée par les symptômes généraux concomittants.

VI

Evolution et Pronostic.

Une fois constituée, la diplégie faciale présente une marche en général rapidement progressive, puis plus lentement régressive.

Sa durée est essentiellement variable ; dans les cas les plus heureux, au bout de quelques semaines, ses symptômes peuvent avoir complètement disparu, mais le plus ordinairement la régression se fait moins vite et après plusieurs mois la paralysie peut persister encore avec une intensité variable, tout en présentant dans l'ensemble une réelle amélioration.

L'inégalité du degré de paralysie entre un côté et l'autre, et du même côté entre les différentes branches du facial, se rencontre également dans l'évolution ultérieure de la prosopodiplégie. Il y a des formes de paralysies définitives qui ne régressent pas, et que l'on observe en général dans le type congénital et seulement par exception dans le type acquis.

Jamais la régression n'a lieu uniformément et contemporainement des deux côtés à la fois, mais elle commence toujours par l'un deux. Et ce qui indique le côté où la régression doit commencer c'est l'intensité elle-même de la paralysie, car celle-ci disparaît d'abord sur le côté qui fut le moins éprouvé, qu'il ait été ou non attaqué d'abord. Il est à noter que le côté le premier atteint est presque toujours le plus lésé.

En général, le retour de la mobilité se fait par l'orbiculaire, la lagophtalmie diminuant chaque jour progressivement, parfois rapidement, au point de disparaître tout à fait en peu de jours. Dans d'autres cas, la lagophtalmie diminue en partie pour commencer, puis reste stationnaire, pour disparaître complètement plus tard.

A mesure que diminue la paralysie de l'orbiculaire, on voit en règle revenir les mouvements du muscle frontal. Cependant, dans les cas rebelles, c'est à la région frontale que la paralysie a le plus de peine à disparaître, et où elle peut rester même définitive.

Parfois, quand la paralysie commence à décliner sur un côté de la face, de ce côté la lagophtalmie se révèle seulement dans l'effort pour fermer en même temps les deux paupières, tandis que la fente palpébrale peut se fermer de chaque côté, indépendamment de l'autre (Castro).

Dans la diplégie faciale avec polynévrite, la récupération de la motilité du visage, et souvent même rapide, s'observe couramment, sauf dans la polynévrite aiguë fébrile. Dans les polynévrites communes, c'est exceptionnellement que la paralysie, cédant dans les membres, persistera dans un certain degré au visage. On voit d'abord s'effacer la paralysie des membres et, ensuite, celle de la face.

La terminaison par contracture est, dans la diplégie, peu fréquente. Toutefois quand il y a contracture, dans la majorité des cas, c'est d'un côté seulement. Il en est de même quant aux mouvements par contractions spasmodiques qui peuvent se fixer sur les territoires précédemment paralysés (Negro-Rosaenda).

L'association de contracture post-paralytique avec mouvements de la face, cloniques et rythmés, persistant indéfiniment dans un ou les deux côtés, a été signalé par Dejerine ; c'est une complication plus exceptionnelle encore, à l'encontre de ce qui se produit plus souvent dans les paralysies unilatérales, fréquemment compliquées ou sui-

vies d'hémispasme durable : particulièrement bien étudié à Bordeaux par MM. les Professeurs Cruchet (*Revue Neurologique*, n° 20, octobre 1905), Pitres et Abadie (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, septembre-octobre 1913).

Le pronostic de la diplégie faciale est donc bénin, et peut être, dès le début de l'affection, affirmé comme tel. Il importe cependant, pour prévoir une évolution fâcheuse, de demander à l'électrologie des précisions que la clinique ne peut donner. Ces règles pronostiques sont condensées dans le schéma de Erb, dont la valeur reste intacte malgré les critiques qui lui ont été récemment opposées (Bourguignon, Duhem, Delherm et Laquerrière). Le neurologue allemand complétant les données générales acquises par Duchenne de Boulogne, reconnaît que la paralysie faciale sous son aspect clinique presque toujours univoque, pouvait comporter trois variétés distinctes :

1° *La forme légère.* — Au début, pendant un ou deux jours, il existe une très faible augmentation de l'excitabilité électrique.

Ensuite, l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles redevient normale, sous le rapport aussi bien de la quantité que de la qualité ; il n'y a donc aucune modification de l'excitabilité électrique.

Quelle que soit l'intensité apparente des phénomènes cliniques, on est en présence d'une paralysie faciale légère. Du reste, souvent, au bout de quelques jours, l'intensité des symptômes tend à décroître, l'œil se ferme mieux, la boisson passe avec moins de difficulté. La guérison se produit en deux ou trois semaines.

2° *La forme moyenne.* — Au début, les réactions demeurent parfois normales, ou bien il existe une légère augmentation de l'excitabilité.

Vers la fin de premier septenaire, on peut constater une

diminution nette de cette excitabilité faradique sur le nerf et le muscle, mais cette diminution reste relativement modérée.

Dans le cours de la deuxième, ou même de la troisième semaine, la lenteur de la secousse apparaît sur le muscle avec hyperexcitabilité souvent très marquée. Mais l'excitabilité faradique est seulement diminuée sans être abolie. Il s'agit de réaction de dégénérescence partielle.

Cette forme présente un pronostic relativement favorable ; l'affection guérit dans un espace de 4 à 8 semaines. Le retour de la motilité précède souvent les changements d'excitabilité électrique. La guérison est complète ; elle n'est suivie ni de contractures ni de secousses spasmodiques dans les muscles de la face.

3° *La forme grave.* — Dans la forme grave, dès les premiers jours, le nerf présente une diminution rapide de l'excitabilité faradique et galvanique ; sur le muscle on constate que l'excitabilité galvanique diminue également, mais a bientôt tendance, par contre, à s'exagérer.

Au cours du second septenaire, la réaction de dégénérescence complète s'établit avec les caractères suivants :

Sur le nerf : abolition complète de l'excitabilité faradique et galvanique ;

Sur le muscle : abolition de l'excitabilité faradique ; augmentation souvent considérable de l'excitabilité galvanique ; secousse lente ; formule normale ou inversée.

Ces cas comportent un pronostic beaucoup moins favorable, car cette forme de paralysie peut persister indéfiniment ou guérir avec contractures, bien qu'il y ait des cas où la guérison complète sans contractures puisse au bout d'un long espace de temps être observée.

Quand la paralysie est définitive, la contractilité électrique des muscles, qui est demeurée exagérée pendant un

temps plus ou moins long, a tendance à diminuer et à tendre vers l'hypoexcitabilité, puis enfin vers l'inexcitabilité.

Il est à signaler que le passage de l'hyperexcitabilité à l'hypoexcitabilité ne doit pas être confondu avec un retour vers l'état normal ; cette confusion conduirait à une grave erreur de pronostic.

VII

Traitement.

Le traitement de la diplégie faciale n'offre rien qui lui soit véritablement spécial, il sera surtout dirigé contre la cause infectieuse et toxique que les investigations auront mises en évidence. Nous ne passerons pas en revue ici toutes les indications propres à chaque cas particulier. Elles ne diffèrent en rien de toutes celles longuement décrites dans les traités à l'occasion de la paralysie faciale simple ou des polynévrites.

Il importera seulement de retenir deux notions importantes, dans l'exposé desquelles se bornera toute notre étude thérapeutique. La première, la plus importante, est celle de la nécessité absolue de ne jamais omettre de tenter le traitement antisyphilitique, chaque fois que l'étiologie de la diplégie restera obscure ou même douteuse. La deuxième est un conseil de prudence dans l'emploi des traitements locaux, trop largement pronés par les ouvrages de technique électro-thérapeutique pure.

Toute manœuvre locale devra être rigoureusement proscrite durant la période aiguë. Il est nécessaire, en effet, d'éviter avant tout la fatigue aux muscles malades ; leur repos complet est indispensable sous réserve des quelques mouvements quotidiens de mastication, utiles d'ailleurs pour éviter l'ankylose temporo maxillaire. Au moment de la convalescence seulement, et quand les phénomènes douloureux auront disparu, on pensera à instituer un traite-

ment destiné à restaurer dans le plus bref délai possible l'état fonctionnel et anatomique normal des muscles et des nerfs altérés. On pourra hâter cette régénération par l'électrothérapie sous forme d'application exclusive de courants galvaniques à faible intensité pour la technique de laquelle nous renvoyons aux ouvrages spéciaux.

Cet emploi de courant continu devra être surveillé avec un soin particulier et suspendu avant la guérison complète. dès que le retour de la motilité sera ébauché. Le désir de pousser plus vite une guérison ainsi amorcée serait suivi de contractures secondaires, toujours tenaces, souvent indéfiniment persistantes.

CONCLUSIONS

- I. — La diplégie faciale névritique ou paralysie double de la septième paire par lésion nucléaire ou infranucléaire constitue un syndrome clinique relativement très rare.
- II. — Elle se présente soit à l'état isolé, soit plus fréquemment associée à divers autres symptômes d'atteinte du système nerveux périphérique.
- III. — Elle reconnaît pour cause, dans la majorité des cas, une infection, presque exceptionnellement un traumatisme ou une intoxication. L'action du froid, très souvent accusée dans la production des paralysies faciales unilatérales est douteuse.
- IV. — Parmi les causes infectieuses, la syphilis tient la plus large place, et doit être incriminée dans la plupart des cas à étiologie obscure.
- V. — Le pronostic de la diplégie faciale est bénin et l'évolution habituelle se fait vers la guérison complète sans complication. Le côté atteint le premier et le plus gravement est toujours celui qui reste paralysé le plus longtemps.

VI. — Le traitement sera surtout dirigé contre la cause infectieuse. L'emploi très efficace de l'électricité sous forme de courant galvanique sera toujours prudent en raison du danger de la production de contractures secondaires.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

R. CRUCHET.

VU :

Le Doyen,

D^r C. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 4 Décembre 1922.

Pour le Recteur de l'Académie,

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

E. FALLOT.

BIBLIOGRAPHIE

- AUDINOT. — Paralysies faciales syphilitiques précoces. (Thèse de Nancy, 1919-1920, n° 125.)
- BAUMEL et LARDENNOIS. — Diplégie faciale. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, an XXVIII, p. 272-281, 1917. — *Revue de Neurologie*, 1918, I, p. 142.)
- BONNET. — Paralysie faciale double syphilitique. (Société des Sciences médicales de Lyon, 7 février 1912. — *Lyon Médical*, 21 avril 1912. — *Revue de Neurologie*, 1912, II, p. 405.)
- BREGMANN. — Sur la diplégie faciale. (*Neurologisches central Blatt*, 1896, n° 6, p. 242.)
- CASTRO. — Evolution et aspects cliniques de la diplégie faciale. (*Revue de Neurologie*, 1919, p. 801.)
- CHATELIN et PATRIKIOS. — Un cas de diplégie faciale traumatique. (Soc. Neurol., Paris. — *Revue de Neurologie*, 1917, I, p. 145.)
- CROUZON, CHATELIN et M^{me} ATHANASIO-BENISTY. — Quadriplégie et diplégie faciale d'origine polynévritique avec anasarque considérable des membres inférieurs de cause inconnue. (Soc. Neurol., Paris, 2 avril. — *Revue de Neurologie*, 1914, I, p. 592.)
- CHABROL et BAUDOUIN. — Diplégie faciale. (Soc. de Neurol., 6 janvier 1910.)
- DAVAINE. — Sur les paralysies des deux nerfs faciaux. (*Gaz. Méd. de Paris*, 1852, p. 716.)
- DESCOMPS et QUERCY. — Diplégie faciale, aréflexie tendineuse et vestibulaire. (Soc. Neurol., 9 janvier 1919.)

- DELHERM et LAQUERRIÈRE. — La paralysie faciale. (*Journal de radiologie et d'électrologie*, tome IV, n° 2.)
- EWING. — Complete bilateral isolated paralysis of the seventh nerve developing four months after, the primary infection of syphilis. (*The Journ. of the Amer. méd. Assoc.*, 9 mai 1914, p. 145.)
- KRUMBHAUR. — Paralysie faciale bilatérale chez un syphilitique. (Philadelphie Neurol. Soc., 25 février 1912. — *Revue de Neurologie*, 1913, II, p. 435.)
- LAUNOIS et DUJOL. — Paralysie faciale double. (*Société des Sciences Médicales de Lyon*, 7 février 1913.)
- LAURANS. — Les diplégies faciales au cours des polynévrites. (Thèse Paris, 1908.)
- LEINER. — Les facteurs étiologiques de la paralysie faciale et leurs rapports avec son traitement, d'après l'analyse des 177 cas. (*Medical Record*, 22 février 1919.)
- LEMIERRE. — Parotidite syphilitique bilatérale avec paralysie faciale. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 23 mai 1919, p. 510. — *Revue de Neurologie*, 1920, p. 966.)
- LEOPOLD. — A case of facial diplegia. (Philadelphia Neur. Soc., janvier 1917. — *Journ. of nervous and mental disease*, p. 439.)
- LERI (André) et MOLIN DE TEYSSIEU. — Un cas de diplégie faciale périphérique. (Soc. Neurol. Paris, 7 mars 1918. — *Revue de Neurologie*, 1918, I, p. 191.)
- MARCHAND. — Diplégie faciale totale traumatique. (*Progrès Médical*, 6 avril 1918, p. 120. — *Revue de Neurologie*, 1918, II, p. 236.)
- MOLIN DE TEYSSIEU et GUÉNOLÉ. — Un cas de diplégie faciale périphérique. (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, novembre 1922.)
- MOLLISON. — Case of double facial paralysis due to bilateral tuberculous mastoïditis. (Proceedings of the royal society of medicine, vol. XII, n° 2. Section of otology, 15 novembre 1918, p. 6.)

- MONINSKO. — Sur la paralysie faciale bilatérale. (Messager neurologique de Kasan, 1893, fasc. 3, p. 34, analysé in *Rev. Neurol.*, 1894, p. 119.)
- MOURE. — Paralysies faciales de la guerre. (*Presse Médicale*, 13 avril 1916.)
- OPPENHEIM et HALLEZ. — La diplégie faciale traumatique. (*Paris Médical*, an VII, n° 32, p. 136-139, 11 août 1917. — *Revue de Neurologie*, 1917, II, p. 180.)
- PAULIAN. — La diplégie faciale névritique. (*Encéphale*, n° 8, octobre 1922.)
- PIERRESON. — De la diplégie faciale. (*Arch. gén. et méd.*, 1867.)
- PREL. — La paralysie faciale syphilitique. (Thèse Lyon, 1912.)
- RAGUSIN. — Cas de diplégie faciale syphilitique. (*Semana medica*, 4 décembre 1919, p. 718.)
- RANSOHOFF. — Traumatic facial diplegia. (*Annals of surgery*, Philadelphia, août 1919, p. 150.)
- ROSSI. — Sur un cas de diplégie faciale périphérique totale. (*Il policlinico*, 3 mars 1918. — *Revue de Neurologie*, 1918, II, p. 236.)
- SAINTON. — Les diplégies faciales totales. (*Gaz. des Hôpitaux*, 16 novembre 1901.)
- WAHLSMUTH. — Sur la paralysie bulbaire progressive et la diplégie faciale. (Thèse de DORPAT, 1864.)

